Aus der Medizinischen Klinik der Universität Rostock
Direktor: Prof. Dr. Curschmann

Über die Grippepneumonien 1933

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Rostock

vorgelegt von

Hans Henneberg
Medizinalpraktikant

1935

Buchdruckerei Hans Adler, Inh.: E. Panzig & Co., Greifswald

Referent: Prof. Dr. med. Hans Curschmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es hat wohl keine Grippeepidemie gegeben, die nicht durch die Häufigkeit pneumonischer Erkrankungen ausgezeichnet wäre. Hat man doch sogar im Anfang der schweren Pandemie von 1889 an ein zufälliges Zusammentreffen der Grippe mit einer Pneumonie-Epidemie geglaubt. Auch im Verlauf späterer Grippewellen hat man immer wieder ganze Serien von Lobaerpneumonien beobachtet, die den Eindruck von epidemischen Lungenentzündungen machten. Dies war besonders im Beginn solcher Grippewellen der Fall. In den Jahren 1918—20 waren wiederum die Pneumonien von größtem Interesse für die Epidemilogie der Grippe. Man beobachtete Pneumonien, die der eigentlichen Grippe folgten, oder in besonders foudroyanter Form sofort bei Ausbruch der Grippe in Erscheinung traten. Diese letztere Form, mit ihrem oft unheimlich raschen tödlichen Verlauf in wenigen Tagen, war es, die 1918 von Laien als „Lungenpest" bezeichnet wurde. Meist war übrigens die schwere grippale Erkrankung neben oder vor der pneumonischen erkennbar. Nur jene oben erwähnten Lobaerpneumonien, (die bereits im Beginn der Erkrankung auftreten), machten es dem Beobachter begreiflicherweise schwer, neben diesen auch die Grippesymtome zu finden.

Die Grippe-Pneumonie, die der Epidemie von 1918 ihr besonderes Gepräge gab, zeichnete sich durch den gleichen akuten Beginn aus wie dies bei der croupösen Pneumonie der Fall ist. Würde man einen solchen Fall außerhalb einer Epidemie zur Untersuchung bekommen, so würdte man wohl an dem Fall nichts von einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie abweichendes bemerken. Erst durch die Gleichartigkeit der gleichzeitig auftretenden zahlreichen Fälle würde die Sonderstellung der Grippe-Pneumonie erkannt werden. In ein besonders gefahrdrohendes Stadium trat die Grippe dann, wenn der Krankheitsprozeß „auf die Lungen überging". Die Fortdauer oder das Neuauftreten des Fiebers nach Ablauf der ersten Krankheitstage und die örtlichen Erscheinungen ließen erkennen, daß

zu der Grippe eine pneumonische Erkrankung getreten war. Das Fieber stieg im Laufe von 1—2—3 Tagen in die Höhe, der Patient war schwerkrank und wurde von Hustenanfällen gequält. Auscultatorisch fand man dann namentlich an den hinteren und unteren Teilen der Lungen scharfes Atemgeräusch. Crepitation, auch wohl mittelblasige Rasselgeräusche, verlängertes Exspirum und tympanitischen Klopfschall. Über den übrigen Lungenteilen hörte man die Zeichen eines Bronchialkatarrs. In der überwiegenden Mehrzahl der schweren Fälle entwickelten sich nun im Anschluß an die ausgebreitete eitrige Bronchitis broncho-pneumonische Herde, die zu größeren Infiltrationen zu intensiver Dämpfung, Auftreten von Bronchialatmen und reichlicheren klingenden Rasselgeräuschen führen konnten (Hoppe-Seyler). — Wegen der pleuritischen Reizung bestanden dabei häufig Stiche und Schmerzen bei der Atmung, starkes Opressionsgefühl und Erstickungsnot, wenn sich eitriges Sekret staute. Bei manchen Fällen kam es dann bald zur Expektoration, massenhaft blutig serösen dünnflüssigen Sputums infolge eines akuten Lungenödems. Anschließend an die primären Pneumonien bildeten sich gelegentlich neue Herde an anderen Lappen, die wohl in der Regel durch Mischinfektionen mit Pneumokokken, Diplokokken und Streptokokken bedingt wurden.

Weniger häufig als Bronchopneumonien kamen echte croupöse Pneumonien mit rostfarbenem Sputum vor. Der Verlauf einer Pneumonie war sehr verschieden und eigenartig und hing davon ab, ob zu einer bereits bestehenden Grippe eine Pneumonie hinzugetreten war oder ob die Pneumonie gleichzeitig mit der Grippe eingesetzt hatte. Bei den letzteren Fällen trat der Exitus meist in den ersten Tagen ein; doch wurden auch Todesfälle erst nach Wochen beobachtet. Immer wieder war festzustellen, daß die Krankheit jeder Zeit eine Wendung zum Schlechten nehmen konnte. Besonders charakteristisch für die Grippe-Pneumonie 1918 war ihre Doppelseitigkeit, die auch die Länge und Schwere der Krankheit bedingte. In den Fällen, wo sich von Anfang an eine doppelseitige Pneumonie zeigte, die schnell über mehrere Lappen sich ausdehnte und häufig mit Lungenödem einherging, trat der Tod oft in den ersten Tagen

der Krankheit auf. Im Gegensatz zu diesen meist tödlich verlaufenden Formen der doppelseitigen Pneumonie konnte man Fälle beobachten, die mit Schüttelfrost und plötzlich hohen Temperaturanstieg einsetzen, mit Stechen in der Brust, Dyspnoe und Zeichen einer lobären Entzündung wie Knsiterrasseln oder Bronchialatmen einhergehen und schon nach einer bis drei Wochen für immer verschwunden sind.

Als weitere Eigenart für die Grippe fielen Pneumonien mit intermittierendem Verlauf auf. Dieser Verlauf wurde bedingt durch das successive Fortschreiten der entzündlichen Herde von einem Lobulus zum anderen. Die Dauer der Grippe-Pneumonie schwankte innerhalb weiter Grenzen je nach der Ausbreitung der Lungenherde. Die Lösung erfolgte langsam. Während sich der Prozeß an einer Stelle löste, kam es an einer anderen Stelle zur Entwicklung eines neuen Entzündungsherdes. Typisch für die Grippe-Pneumonie von 1918 war auch das protahierte Bestehenbleiben des physikalischen Lungenbefundes nach dem Temperaturabfall. Oft kam es in solchen Fällen zur chronischen Pneumonie, zur sogen. Carnifikation mit und ohne Einschmelzungssymptome.

In den schweren Fällen der Grippe-Pneumonie traten meist Erscheinungen erheblicher Kreislaufschwäche hervor. Der Puls war klein, schwach und unregelmäßig, der Blutdruck stark herabgesetzt. Das Blut zeigt eine starke Leucocytose, die während des ganzen Krankheitsverlaufes andauerte.

Sehr häufig traten im Gefolge der Grippe Pleuritiden auf, die teils seröser, teils eitriger Natur waren, besonders oft im Anschluß an die Pneumonie. Diese Empyeme zeigten eine besondere Form, die durch ihr rasches Entstehen oder durch fibrinöse Beläge charakterisiert war. Sehr häufig waren diese Grippe-Empyeme im Gegensatz zu den gewöhnlichen metapneumonischen besonders dünnflüssig, auch hämorrhagisch-eitrig. Im Verlauf der Pleuritiden zeigte sich eine starke Neigung zu Verwachsungen, sodaß oft abgesackte, manchmal mehrkammerige Empyeme entstanden. Im Exsudat waren von Bakterien häufig Pneumokokken und Streptokokken nachweisbar. Wie bei den Pneumonien beobachtete man auch bei den Pleuritiden häufig doppelseittiges Auftreten. Der Verlauf der Komplikationen von

seiten des Rippenfells war ein verschiedener. Die Empyeme gelangten gelegentlich spontan oder durch ein- oder mehrmalige Punktion zur Resorption und Heilung. Dies beobachtete auch Hans Curschmann 1918 im Feldlazarett. Bei vielen Truppenärzten bestand damals die Meinung, daß diese Grippe-Empyeme besser zu punktieren als zu operieren seien. In vielen Fällen war aber doch eine Rippenresektion (es müssen da starke regioonäre Verschiedenheiten der Empyeme vorgelegen haben) notwendig.

Es ist übrigens nicht notwendig, daß der Pleuritis eine Pneumonie vorausgegangen sein muß. Gelegentlich kam es auch zum Auftreten einer genuinen Rippenfellentzündung während der Grippe. Diese hatten meist rein eitrigen Charakter, wobei sich selten Pfeiffersche Bazillen, häufiger Streptokokken oder Pneumokokken fanden. Als typische Form der akuten primären Grippe-Pleuritis, die unter Schüttelfrost, hohem Fieber, Dyspnose und Cyanose entweder gleichzeitig mit dem Grippeanfall oder am zweiten oder dritten Tage desselben einsetzte, werden solche beschrieben, die mit lehmwasserartigen Exsudaten einhergehen. Nicht selten kam es — besonders 1918—19 und auch 1923 — zur Ausbildung eines Sero- und Pyo-pneumothorax. Es ließ sich in solchen Fällen öfters nachweisen, daß kleine Abszesse der Lunge in den Pleuraraum perforiert waren. Der Verlauf dieser Fälle von Pyo-pneumothorax war fast immer rasch tödlich. Die starke Dyspnoe, die durch das Exsudat bedingt war, erfuhr noch eine weitere Steigerung durch das gleichzeitige Bestehen einer diffusen Bronchitis. Die Kranken konnten binnen wenigen Tagen an Kreislaufinsuffiziens sterben. Im Anschluß an eine Pleuritis konnte es zur Pericarditis kommen. Gelegentlich beobachtete man aber auch Pericarditisgripposa ohne Pleuritis; und zwar wurden 1923 in Rostock die trockene Form der Herzbeutelentzündung wiederholt festgestellt. Einmal sah H. Curschmann 1919 nach Grippe eine abgekapselte eitrige Pericarditis, die scheinbar sekundär die Pleura infizierte. Durch die Fortpflanzung der pleuritischen Entzündung durch das Zwerchfell auf die Bauchhöhle soll auch eine Peritonitis entstehen können.

In vielen Fällen konnte das Röntgenbild einen wertvollen

Aufschluß geben, besonders wenn eine Lokalisation der Pneumonie durch die physikalische Untersuchung noch nicht möglich war. Sehr häufig sah man im Beginn der Erkrankung bei centraler Lokalisation auf dem Röntgenbild mehr, als man der Percussion oder Auskultation nach vermutete. Die charaktersitischen Bilder, die man bei der gewöhnliche Pneumonie zu sehen bekommt, sind bei Grippe-Pneumonie selten. Wohl kommen bei der Grippe entsprechend den Lobaeren und Pseudolobaeren Pneumonien diffuse Schatten vor. Doch viel häufiger sah man Bilder, die sich aus mehr oder weniger großen gehäuften und scharf begrenzten Flächen zusammensetzten. Es entstehen so Röntgenbilder, die im einzelnen bald an Miliartuberculose, bald an eine grobknotige Tuberkulose erinnern. Im Unterschied zur Miliartuberkulose sah man bei der Grippe neben feineren, auch gröbere nicht so gleichmäßig verteilte Veränderungen. Diese verschieden großen Verschattungen sind durch dünnere oder dickere, manchmal bandartige Stränge verbunden.

Die Sterblichketi an Grippe-Pneumonien war bekanntlich 1918 in der Heimat und im Felde sehr groß. Besonders stark waren Jugendliche und Kinder an dieser Mortalität beteiligt. An manchen Frontabschnitten stieg die Sterblichkeit der Grippe-Pneumonien bis zu 90% der Fälle; beispielsweise an einem Frontabschnitt in Lothringen im Herbst 1918 (Hans Curschmann). In anderen Kriegsgebieten war die Mortalität aber weit geringer, ebenso in der Heimat und lag zwischen 20 und 30%.

Pathologisch-anatomisch sind fast regelmäßig bei der Grippe die Lungen beteiligt und zwar trat in den meisten Fällen die Erkrankung der Lungen als die schwerste und als die eigentliche Todesursacher hervor, woraus dann für die Prognose der Grippefälle der Schluß gezogen werden kann, daß die Heilungsaussichten günstig sind, solange die Lungen nicht beteiligt sind. Was die Lungenaffektionen anbetrifft, so war besonders auffällig ihre große Vielgestaltigkeit nicht bloß in den verschiedenen Fällen, sondern oft auch in den Lungen desselben Falles. Welch wechselvolles Bild die Grippeerkrankungen der Lungen bieten, zeigen die Befunde, die von Lauche angegeben werden.

Die „reinste" Form der Grippe-Pneumonie ist — soweit heute bekannt — die miliare Bronchopneumonie der Erwachsenen. Ähnliche peribronchiale Entzündungen mit sehr kleinen, an Miliartuberkulose erinnernden Herden, kommen außer bei „Grippe" bei Erwachsenen nicht vor. Wohl findet man sie bei Kindern, und zwar im Anschluß an Masern und Keuchhusten. Ähnlich wie nach diesen Kinderkrankheiten, findet man auch nach der peribronchialen Grippe-Pneumonie nicht selten Epithelmetaplasien in den Bronchien in Gestalt von Plattenepithelauskleidungen. Eine weitere Ähnlichkeit der Grippe — und Masernpneumonien besteht in der frühzeitigen Neigung der kleinen peribronchialen Herde zu Organisationsprozessen mit dem Ausgang in eine Bronchiolitis obliterans.

Zwei weitere Formen der Grippe-Pneumonie sind die ödematös-hämorrhagische Pneumonie und die diffuse eitrige Pneumonie. Die erste dieser beiden Formen ist dadurch gekennzeichnet, daß die Lungen durchsetzt sind mit zahlreichen blutig-ödematösen Herden, die große Mengen blutigen Auswurfes liefern und meist unter den bedrohlichsten Erscheinungen rasch zum Tode führen. In den letzten Epidemien wurde diese Form viel seltener beobachtet als 1918/19. Die diffuse eitrige Lungenentzündung gleicht in ihrem anatomischen Bild dem Lösungsstadium einer Lappenpneumonie. Sie entleert auf der Schnittfläche Ströme von eitrigem Exsudat, zumal wenn größere Abschnitte betroffen sind. Nicht selten ist aber nur ein Teil eines Lungenlappens eitrig-pneumonisch infiltriert, während die übrigen Abschnitte von gewöhnlichen bronchopneumonischen Herden durchsetzt sind.

Häufiger als diese vielleicht „reinen" Grippe-Pneumonien sind Bronchopneumonien mit großen, oft zusammenfließenden Herden, die sich von den gewöhnlichen Herdpneumonien vor allem dadurch auszeichnen, daß sie eine viel größere Neigung zur Bildung von Abscessen, Nekrosen und Organisationsvorgängen aufweisen. Nicht selten entwickeln sich aus ihnen auch interstitielle, dissezierende Pneumonien mit Bildung von Lungensequestern, Empyemen und Pyopneumothorax.

Die serös-eitrigen bis rein eitrigen Pleuritiden sind eine mit Recht gefürchtete Komplikation der grippösen Lungener-

krankungen. Als gewöhnlichen Ausgangspunkt bezeichnet Beitzke subpleurale Eiterherde, seltener eine fibrinös-eitrige, nichteingeschmolzene Bronchopneumonie, doch in vereinzelten Fällen fand er in der Leiche keinen pneumonischen Herd, sondern lediglich eine schwere, eitrige Bronchitis, die auf dem Lymphwege zur Pleura fortgeschritten ist. Die Exsudate liegen frei oder durch Verklebungen abgesackt im Pleuraraum, manchmal interlobär. Sie können sehr rasch entstehen und geben manchmal der Pneumonie die tödliche Wendung.

Im folgenden sollen an Hand von 92 während der Epidemie Januar bis März 1933 zur Beobachtung und Untersuchung gekommenen Grippefällen der hiesigen medizinischen Universitätsklinik gezeigt werden, wie und in welcher Form die Komplikationen von Seiten der Lunge und des Rippenfelles in Erscheinung traten. Zuvor sei kurz daran erinnert, da ßdiese Grippewelle in Mecklenburg Anfang Januar begann und bereits im Februar erlosch. Es handelt sich also um eine besonders kurze, allerdings recht intensive und extensive Epidemie.

Bezüglich der Art des Krankenmaterials ist ferner festzustellen, daß im allgemeinen nur die schwer Erkrankten in den Kliniken Aufnahme finden, während die leichten Fälle in häuslicher Pflege verbleiben. Aus diesem Grunde würde eine Arbeit aus einer Klinik über Komplikationen von seiten der Lunge bei Grippe ein einseitiges Bild liefern. Dieser Umstand trifft jedoch bei unseren Fällen nicht zu, da wir auch leichte Fälle in großer Zahl erfassen konnten, die wegen Mangels an häuslicher Pflege die Klinik aufsuchen mußten; vor allem junge Leute aus Arbeitslagern, Studenten und mehrere auf der Wanderschaft erkrankte Personen. Von diesen 92 Patienten, die eine Grippe in der Medizinischen Klinik durchmachten, erkrankten 17 an Lungenentzündung, d. h. in einem Prozentsatz von 17,2%. Daraus geht hervor, da ßdie Grippewelle 1933 nicht so harmlos gewesen ist, wie sie angesichts ihres auffallend raschen Ablaufs in 2 bis 3 Monaten gelegentlich dargestellt wurde. So berichtet die Medizinische Klinik der Universität Graz, daß von ihren Grippekranken 21% an Pneumonien erkrankten. Aus Düsseldorf werden 18% angegeben. Vergleicht man diese Zahlen mit denen von 1918, so kann man erkennen, daß die

Pneumoniehäufigkeit diesmal zwar ganz beträchtlich, aber doch weitaus geringer war. Es waren 12 Männer und 5 Frauen, die an Pneumonien erkrankt sind. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei den Pneumonien die Verhältniszahl der Erkrankungen von Männern zu Frauen 2:1 beträgt, während bei der unkomplizierten Grippe das Verhältnis der Geschlechter 4:1 war. Wir sehen also, daß diejenigen Frauen, die während dieser Epidemie an Grippe erkrankten, mehr der Komplikationen von seiten der Lunge ausgesetzt waren als die Männer. Von den 17 Pneumonien waren 16 Bronchopneumonien und 1 Lappen-Pneumonie. Wenn wir diese Epidemie mit der Rostocker Epidemie von 1922 vergleichen, so zeigt die letztere Epidemie ein geradezu umgekehrtes Verhalten. Bei der Epidemie von 1922 hatte Hans Curschmann vorwiegend lobäre Pneumonien beobachtet, sodaß er von einer epidemischen croupösen Lungenentzündung sprechen konnte, wie eingangs bemerkt wurde. Von des 17 in der Medizinischen Klinik behandelten Pneumonien starben 5 Männer und 2 Frauen. Vier von diesen hatten allerdings bereits das 60. Lebensjahr überschritten und zeigten bei der Obduktion weitgehende Altersveränderungen, die ohne Zweifel einen wesentlichen Anteil an dem tödlichen Ausgang der Erkrankungen hatten.

Wir sehen, daß besonders das höhere Lebensalter gefährdet war, was nach der Grippe von 1889 als die Regel galt, während die schweren, hyperergischen Reaktionen der jugendlichen, kräftigen Menschen fehlten, die für die Grippe von 1918 so charakteristisch waren.

Während mehrere Fälle der Lobulär-Pneumonien während dieser letzten Epidemie sich durch große Flüchtigkeit und unregelmäßigen Verlauf auszeichneten, wurde ein Fall in der Klinik beobachtet, der wegen seines ganz akuten Krankheitsverlaufes an die gefürchtete pneumonische Form der Grippe von 1918 erinnerte. Die Erkrankung (es handelte sich um einen jungen, bisher gesunden Studenten) begann mit Schüttelfrost, Dyspnoe und endete unter zunehmender Kreislaufschwäche innerhalb von 2 Tagen letal. Auscultatorisch hörte man über allen Teilen der Lunge fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche und an manchen Stellen Bronchialatmen. Es bestand von Anfang an

allgemeine Kreislaufinsufficiens. Die Obduktion ergab: Ausgedehnte konfluierende Herdpneumonien in beiden Unterlappen, in einen atypischen Mittellappen und ausgedehnte pleuritische Beläge.

Von diesem einen perakuten Fall abgesehen, zeigten die Grippefälle, die mit Komplikationen von seiten der Lunge einhergingen, eine gewisse Einheitlichkeit des Verlaufs. Der Beginn der Erkrankung setzte meist plötzlich mit Frösteln ein. Fast in allen Fällen wurde ein typischer Schmerz hinter dem Brustbein und in der unteren Thorax-Apertur angegeben. Schwerere katarrhalische Erscheinungen an den oberen Luftwegen waren nur selten vorhanden, während starke, toxische Allgemeinerscheinungen, wie Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen bei starkem Krankheitsgefühl bestanden, die in ihrer Gesamtheit das Prodomalstadium bildeten. Die Zunge war meist belegt, Herpes labialis bestand häufig. Da die Lobulär-Pneumonien sich durch Sprunghaftigkeit kennzeichneten, so waren auch die klinischen Erscheinungen bei den an Pneumonie Erkranktten sehr wechselvoll. Wenn es zu einer Mitbeteiligung der Lungen kam, konnte diese meistens schon in den ersten Tagen beobachtet werden Auskultatorisch waren dann klingende klein- und mittelblasige Rasselgeräusche zu hören. Percutorisch waren meist nur geringe Schallverkürzungen vorhanden. Die Dauer der Lungenentzündung schwankte zwischen 2—3 Wochen, sie hing davon ab, wie groß und wie rasch die Entstehung und die Ausbreitung der Lungenherde vor sich ging. Der Temperaturabfall erfolgte in meist unregelmäßiger lytischer Form. Nur in einem Fall, bei dem die klinische und röntgenologische Untersuchung eine Lobär-Pneumonie des Ober- und Unterlappens ergab, trat am 8. Tage eine kritische Entfieberung ein. Das Sputum war in allen Fällen rein eitrig und zeigte im ausgesprochenen Gegensatz zu den Grippe-Pneumonien 1918 im Anfang keine Blutbeimengungen. Nur in den Fällen mit späterem Zerfall und Höhlenbildung im Lungengewebe befand sich Blut im Auswurf. Der Grippe kommt wegen ihrer Tendenz zu nekrotisierender Entzündung eine besondere Häufigkeit schwerer eitriger Bronchiolitis, Bronchiektasenbildung sowie bei den pneumonischen Komplikationen, kleinerer und größerer Abscedierungen zu, von

denen während des Lebens meist nur die ganz groben Veränderungen auffallen.

Wir beobachteten in unseren Fällen im Anschluß an die pneumonische Erkrankung dreimal Empyeme. Bei einem Patienten kam es, wie dies auch während der Epidemie von 1918 und 1922 nicht selten beobachtet wurde, zum Durchbruch eines Lungenabscesses in den Pleuraraum mit Bildung eines Pyopneumothorax. Dieser Fall wurde operativ der Heilung zugeführt. Zweimal beobachteten wir schwere septische Allgemeinerkrankungen im Verlauf der Grippe-Pneumonie. Bei einem Patienten handelte es sich um eine regelrechte Pneumokokkensepsis mit septischen Temperaturen und septischen Allgemeinerscheinungen. Während der Behandlung bildete sich außer einer Pleuritis exsudativa, die sanguinolentes Exsudat ergab, ein Abscess in der Sacral- und Glutaeal-Gegend. Bei dem anderen Falle bildete sich, nachdem die Erscheinung von Seiten der Lungen abgeklungen war, ein Abscess am Oberschenkel, der von selbst aufbrach und reichlich Eiter entleerte. Kulturell fanden sich in diesem Eiter anfänglich vergrünende Streptokokken, im Originalpräparat gram-positive lancettförmige Diplokokken; aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte es sich hier um einen postgrippösen Pneumokokkenabscess handeln. Der Kreislauf war bei den schweren Fällen stark in Mitleidenschaft gezogen, doch traten deutliche myokarditische und endokarditische Prozesse bei unseren Patienten nicht auf. Nur einen Fall von Perikarditis sicca konnten wir beobachten; eine Komplikation, die bei der letzten Grippe-Epidemie nicht ganz selten war. Der Puls entsprach der Temperatur. In letalen Fällen wurde erhebliche Pulsbeschleunigung, bis 160 in der Minute, beobachtet. Der Blutdruck zeigte in leichteren Fällen normalen, dem Alter gemäßen Befund, jedenfalls keine besondere Senkung. Bei den Schwerkranken konnte entsprechend der Alteration des Kreislaufes ein Sinken des Blutdruckes um 20 mmHg und mehr festgestellt werden. Bei der Blutuntersuchung fand man bei der diesjährigen Grippe-Pneumonie meist Leukocytosen. Höhere Leukocytenwerte bis 25000 wurden nur in äußerst schweren Fällen von ausgedehnter Pneumonie mit starker Eiterung beobachtet. Die Leukocytenformel ergab meist eine Vermehrung der Neutrophilen bei starker Linksverschie-

bung, Lymphopenie und ein Fehlen der Eosinophilie. Es bestand also meist ein Blutbild, das für eine Pneumonie bezw. für eine Erkrankung, die mit einer starken Eiterung einhergeht, typisch ist. Doch konnten wir in einem Fall von besonders schwerer Pneumonie mit tödlichem Ausgang eine Leukopenie beobachten; eine Beobachtung, die besonders bei älteren Personen mit Grippe-Pneumonie auch während früherer Epidemien gemacht wurde. Mit Recht wurde das Ausbleiben einer Leukocytose bei Pneumonien von jeher als ein prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen.

Die hier mitgeteilten Befunde der diesjährigen Grippe-Epidemie zeigen, daß die Erscheinungen, die von Seiten der Lungen und des Rippenfelles auftraten, stark den Befunden der Epidemie von 1918 ähneln. Auch in diesem Jahre war für die Grippe charakteristisch die Flüchtigkeit in ihren Erscheinungen, die bedingt war durch die Unregelmäßigkeit ihres Ablaufes und durch die Vielheit bronchopneumonischer Herde. Es ist nur scheinbar paradox, wenn man auch für die Grippewelle 1933 konstatiert, daß der wechselvolle, unregelmäßige Verlauf dieser Pneumonien die Regel bildete und für diese Fälle das Typische zu sein schien. Denn die Herde zeigten in ihrer Entstehung, in ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung doch etwas Gemeinsames und immer Wiederkehrendes. Aus alledem geht hervor, daß die Grippe-Pneumonie auch im Jahre 1933 sich von den gewöhnlichen durch Pneumokokken, Streptokokken und anderer Erreger hervorgerufenen Pneumonien, die nicht unter der Einwirkung des Grippegiftes stehen, deutlich unterscheidet. Zwar sind die schweren perakuten tödlichen Fälle im Jahre 1933 scheinbar vereinzelt aufgetreten und auch die Zahl der an Pneumonie erkrankten Grippekranken war diesmal geringer als 1918 und auch 1922. Trotzdem hat der nicht selten schwere Verlauf und die relativ hohe Sterblichkeit dieser Grippe-Pneumonien in der Medizinischen Klinik aufs Neue gezeigt, daß die Lungenentzündungen auch während der Epidemie von 1933 die schwerste und damit diagnostisch und prognostisch wichtigste Komplikation der Grippe ist. Die Schwere und die nicht geringe Mortalität unserer Fälle ist auch darum bedeutsam, als die Fälle des Jahres 1933 — im Gegensatz zu denen von 1918 — einerseits eine nor-

mal genährte und nicht ausgehungerte und von Strapazen erschöpfte Bevölkerung traf. Und andererseits muß hervorgehoben werden, daß während der Epidemie von 1933 die Chinintherapie weitgehend zur Anwendung kam, zum Teil schon prophylaktisch; im Gegensatz zu 1918, wo in den Lazaretten zumeist von Chininpräparaten, insbesondere von Optochin, kein Gebrauch gemacht werden durfte.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. Curschmann für die freundliche Überlassung des Themas und die dazu erteilten Ratschläge meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturangabe.

Arndt, Rostock: Zur Klinik, insbesondere zur Hämatopathologie der diesjährigen Grippe.

Alexander: Zur Klinik der epidemischen Grippe. Med. Klinik 1918, Nr. 41.

Becker: Zur Klinik der Influenza. Med. Klinik 1918, Nr. 41.

Beitzke: Über die pathologische Anatomie der Grippe. Münch. Med. Wo. 1934, S. 4.

W. Berger, J. Seemayer, J. Schuetz: Das heutige Bild der Grippe. Münch. Med. Wo. 1934, S. 4.

Bergmann-Staehelin: Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Nr. 16.

Citron: Das Klinische Bild der Spanischen Grippe. Berl. Kl. Wochenschrift 1918, Nr. 33.

Curschmann, H.: Med. Klinik 1922, S. 491.

Deussingen: Med. Klinik 1918, Nr. 39.

Dörrbeck: Die Influenza-Pandemie 1918, Nr. 26 und 27, Med. Wochenschrift 1919.

Elias: Klinik und Pathologie der Grippe. Wien. Wochenschrift 1919, Nr. 18.

Hoffmann u. Keuper: Die Influenza-Pandemie 1919. Med. Wo. Nr. 4.

Hoppe-Seiler: Dtsch. Med. Wo. 1919, Nr. 3.

Jochmann-Hegeler: Lehrbuch der Infektions-Krankheiten.

Jürgens: Lehrbuch der Infektions-Krankheiten.

Krause: Spezielle Therapie und Pathologie innerer Krankheiten (Mohr-Staehelin).

Lauche: Die pathologische Anatomie der Grippe. Die Medizinische Welt 1933, Nr. 47.

Lewinthal: Die Grippe-Pandemie von 1918.

Marchand: Pathologische Anatomie bei Grippe. Münch. Med. Wo. 1919, Nr. 5.

Meier, F.: Die Behandlung der Grippe-Pneumonie. Med. Wo. 1919, Nr. 7.

Reiche: Beiträge zur Influenza-Epidemie 1918/19. Med. Klinik 1920, Nr. 44 u. 45.

Schmorl: Med. Wo. 1918, S. 938.

Seligmann: Grippe in Berlin 1929 Nr. 12, Med. Wo.

Sewald: Dissertation, Leipzig 1919. Grippe im Feldlazarett.

Treupel-Kaiser-Petersen: Münch. Med. Wo. 1920, Nr. 24.

Lebenslauf.

Am 10. April 1908 wurde ich als Sohn des derzeitigen Stabszahlmeisters Wilhelm Henneberg in Montigny geboren. Nach Besuch des Gymnasiums in Oldenburg, wo ich am 10. März 1928 die Reifeprüfung bestand, studierte ich auf den Universitäten München, Graz und Rostock Medizin. Am 30. November 1933 bestand ich in Rostock die medizinische Staatsprüfung. Seit Dezember 1933 bin ich auf der I. Chirurgischen Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses Berlin tätig.